

Т. А. Перцева¹, Т. В. Киреева¹, С. В. Болтянский², К. О. Белослудцева¹

¹ – кафедра внутренней медицины I;

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»,

² – отделение анестезиологии и реанимации,

КУ «Днепропетровское клиническое объединение скорой медицинской помощи»

Днепропетровского областного совета

ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ: ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ НА СЕГОДНЯ

Вступление. Историческая справка

Легионеллёз (болезнь легионеров, питтсбургская пневмония, понтиакская лихорадка, легионелла-инфекция) – острая инфекционная болезнь, обусловленная различными видами микроорганизмов, относящихся к роду *Legionella* [8, 9, 10].

Этиология. *Legionella* была впервые выделена из крови солдата более 50 лет назад, но значение этого микроорганизма как возбудителя заболеваний человека не была признана до 1976 года, когда таинственная эпидемия тяжёлого респираторного заболевания (по типу пневмонии) унесла жизни 34 из 220 заболевших делегатов съезда Американского легиона в Филадельфии. Возбудитель пневмонии был выделен из легочной ткани умерших и охарактеризован спустя полгода учеными из Пенсильвании J. E. McDade и C. C. Shepard [8, 9, 12]. В память о жертвах заболевания и в стремлении подчеркнуть тропность к легочной ткани возбудитель был назван *Legionella pneumophila* (*L. pneumophila*), а в прессе за заболеванием прочно утвердилось название – «болезнь легионеров» [1, 3, 5, 6].

Легионеллы – тонкие грамотрицательные аэробные палочки длиной 0,5 мкм. Большинство видов подвижны и имеют один или два полярно расположенных жгутика. Легионеллы распространены во всем мире и составляют часть микробной флоры многих естественных и искусственных водных экологических систем и почвы [10]. Условия для выживания легионелл в искусственных сооружениях более благоприятны, чем в естественных, что приводит к накоплению в них возбудителя в высоких концентрациях. Легионеллы активно колонизируют синтетические и резиновые поверхности водопроводного, промышленного, медицинского оборудования с образованием так называемых биопленок, в которых они значительно более устойчивы к действию дезинфицирующих веществ по сравнению с планктонными формами [11]. При колонизации легионеллами искусственных водных систем, к которым относятся системы горячего и холодного водоснабжения, централизованные системы кондиционирования воздуха с водным охлаждением, бассейны и джакузи массового пользования в аквапарках и спортивно-восстановительных центрах, увлажнители воздуха, фонтаны и т.д. концентрация легионелл значительно возрастает, что представляет эпидемическую опасность [1, 7].

Патогенез. При вдыхании водных аэрозолей из зараженного источника происходит проникновение возбудителя в организм. Восприимчивость населения к легионелле высока. Легионеллы являются факультативными внутриклеточными паразитами. В организме человека они размножаются преимущественно в альвеолярных макрофагах, полиморфно-ядерных нейтрофилах и моноцитах крови. Именно поэтому большинство случаев заболевания легионеллезом связано с поражением легких, но чаще болезнь протекает по типу острого респираторного заболевания (лихорадка Понтиак), пневмонические формы развиваются у лиц со сниженной резистентностью.

В настоящее время известно более 50 видов легионелл. Более 90% случаев болезни ассоциированы с видом *L. pneumophila*, проявлением которого является пневмония. Патологические изменения охватывают, как правило, не менее одной доли легкого и протекают в виде сливной пневмонии. Воспалительный процесс распространяется на терминальные бронхиолы и альвеолы, отмечается также выраженный отёк интерстициальной ткани [2].

Особенности клинического течения, диагностики и лечения легионеллезной пневмонии.

Клиника. В клинической картине заболевания отсутствуют патогномоничные симптомы. Подозрение на легионеллезную этиологию инфекции возникает в случаях тяжелого течения внебольничной пневмонии при наличии следующих факторов риска: теплое время года, возраст старше 40 лет, мужской пол, путешествие (отдых, командировка) внутри страны или за рубеж, совпадающее со сроком инкубационного периода (от 2 до 10 дней до начала заболевания), курение, злоупотребление алкоголем, наличие сопутствующих заболеваний, в первую очередь таких, как сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, заболевания, сопровождаемые курсом системной гормональной или (и) интенсивной иммуносупрессивной терапии [10].

В продромальном периоде симптомы поражения верхних дыхательных путей, как правило, отсутствуют. В это время нередко больных беспокоит преходящая диарея. Умеренная головная боль и недомогание предшествуют подъёму температуры, которая в течение 24–48 ч повышается до 40 °С и выше, сопровождается сильным ознобом (примерно у 50% больных), сильными головными болями, нарастающей адинамией, миалгией, иногда полиартралгией [2].

Уже в первый день болезни одновременно с лихорадкой появляется сухой непродуктивный кашель с последующим отделением скудной слизистой, реже слизисто-гнойной мокроты. У 20% больных отмечается кровохарканье [2, 8, 10].

К дополнительным симптомам относят одышку, плевральные и мышечные боли, тошноту, рвоту и боли в области живота, возможны умеренные нарушения функции печени и почек. Жалобы на колющие интенсивные боли в груди, усиливающиеся при кашле и глубоком дыхании, связаны с развитием фибринозного плеврита. Одышка является одним из

патогномоничних і ранніх симптомів і прогресує при неадекватному ліченні, частота дихання досягає 40–50 за 1 хвилину. Наростаюча гостра дихальна недостатність діагностується у 20–30% хворих і потребує респіраторної підтримки. В ряді випадків розвивається інфекційно-токсический шок [2, 8, 10].

Фізикальні дані не відрізняються якоїсь специфічності: лихоманка, tachикардія, tachіпноє до 30–40 за 1 хвилину, бронхіальне дихання, крепітація, посилена бронхофонія, локальні мелко- і средне-пузырчаті хрипи; при долевих ураженнях і плевральній випоті – укорочення перкуторного звуку, гіпотонія. При цьому, однак, можуть відсутнювати фізикальні ознаки ущільнення легочної паренхіми. Разом з тим рентгенологічне дослідження виявляє значно більший обсяг ураження легочної тканини, ніж це визначається фізикально [2, 8, 10].

Внелегочна симптоматика, обумовлена головним чином образом інтоксикації, нерідко домінує в клінічній картині. У 25% хворих в початковому періоді хвороби спостерігається ураження шлунково-кишкового тракту: хворих турбують нудота, блювання, болі в животі, діарея. Гепатомегалія є одним з характерних ознак хвороби легіонерів [2, 8, 10].

При рентгенологічному дослідженні на ранніх етапах захворювання приблизно у 65% хворих виявляються односторонні інфільтрати, що представляють собою округлі тіні з тенденцією до зливання, що займають не менше однієї долі. В більшості випадків до моменту найвищого розвитку хвороби процес звичайно стає двостороннім. У 30% хворих відзначається незначительний плевральний випот [2].

В загальному аналізі крові часто відзначається помірний лейкоцитоз зі зсувом вліво, швидкість осідання еритроцитів (СОЕ) різко збільшена.

На протязі перших 4–6 днів стан хворих прогресивно погіршується. Клінічні ознаки покращення з'являються звичайно лише після закінчення ще 4–5 днів потужної антибіотикотерапії. Середня тривалість лихоманки 13 днів, а рентгенологічні ознаки пневмонії зберігаються ще 2–3 тижні і більше. Особливістю легіонеллезної пневмонії є значне відставання в часі розсмоктування інфільтратів в легенях від покращення інших клінічних показників. В ряді випадків спостерігаються залишкові явища в формі обмеженого пневмосклерозу. Абсцедування спостерігається у хворих з затяжним перебігом хвороби і при імунodefіцитах. Крім ураження легень виявляються зміни і в інших органах [2, 8, 10].

Осложнення. При легіонеллезі розвивається диффузна токсическа енцефалопатія з ураженням стовба головного мозку і мозочка. Можливо виникнення дизартрії, атаксії, нистагму, втрати орієнтації, порушення свідомості. Виявляється також гепатоспленомегалія, діарея і при тривалому перебігу хвороби гостра ниркова недостатність [2, 8, 10].

Самим небезпечним ускладненням хвороби легіонерів є гостра

дыхательная недостаточность (клинически – выраженная одышка, цианоз). Почти у 30 % госпитализированных больных отмечаются симптомы выраженных гипервентиляции и гипоксемии. Причиной смерти в первую очередь являются дыхательная недостаточность, развитие респираторного дистресс-синдрома, а также коллапс, шок, полиорганная недостаточность. Летальность в различных вспышках колеблется от 8 до 40% [2, 8, 10].

Диагностика. Согласно литературным данным для диагностики легионеллы применяются различные методы. Бактериологический метод сложен и проводится в специализированных лабораториях, так как легионелла не растёт на обычном кровяном агаре, используемом в стандартных лабораторных методиках подсчёта живых бактериальных клеток [2, 4]. Именно по этой причине в нашем регионе культуральный метод диагностики легионеллы не проводится.

Более информативными являются серологические методы исследования мокроты, промывных вод бронхов, плеврального экссудата, крови. Применение находят реакция микроагглютинации и непрямой иммунофлюоресценции – антитела появляются в сыворотке с 7 дня болезни, титр нарастает на 2–3 неделе заболевания. Диагностическим считается нарастание титра в 4 и более раза, а при однократном исследовании – не менее 1:128. Серологические методы также недоступны в большинстве лабораторий нашей страны.

Многие зарубежные клиники в случае подозрения на тяжелую пневмонию, вызванную легионеллой, используют тест на *Legionella Urinary Antigen* («Антиген Легионеллы выделяемый с Мочой»). Преимущества этого теста в том, что он является высокочувствительным (88,7 % – 98,4 %) и высокоспецифичным (91,0 % – 97,6 %), высокодостоверным (91,9 % – 97,2 %), результаты могут быть получены в течение нескольких часов, а не дней, как в случае с бактериальным посевом, и в том, что образец мочи легче получить, чем образец мокроты. Однако тест остается не зарегистрированным и малодоступным в нашей стране и по этой причине практически не используется [2, 4].

Новой и наиболее эффективной методикой быстрого обнаружения *Legionella* в образцах является полимеразная цепная реакция (ПЦР). Уже доступные в некоторых лабораториях страны тест-системы для анализа легионелл в мокроте позволяет обнаружить специфический фрагмент гена *L. pneumophila* с чувствительностью 10 клеток в пробе и 100% специфичностью [2, 4]. Возможность ПЦР-диагностики легионеллеза появилась недавно в крупнейшей лаборатории нашего города.

Диагноз легионеллеза, исходя из клинических данных, можно установить с учетом эпидемиологической обстановки и анамнеза, полиорганности поражений (почки, печень, желудочно-кишечный тракт), а также отсутствия эффекта от применения бета-лактамов антибиотиков.

Лечение. Являясь внутриклеточным паразитом, легионеллы чувствительны только к препаратам, хорошо проникающим через биологические мембраны, характеризующимся высокой внутриклеточной

аккумуляцией. Это макролиды (эритромицин, кларитромицин, азитромицин) и современные фторхинолоны. Легионеллы малочувствительны к тетрациклину и совершенно нечувствительны к пенициллину и цефалоспорином [2].

Подытожив вышесказанное, следует отметить, что легионеллезная этиология при тяжелой пневмонии достигает 15 % в странах, где проводится идентификация и учет этого возбудителя. На Украине же, в связи с малодоступностью диагностической базы для верификации легионеллезной пневмонии, возможно, наблюдается гиподиагностика данного заболевания при отсутствии настороженности со стороны врачей.

Ситуацию обостряет отсутствие какой-либо специфичности в клиническом течении легионеллезной пневмонии, которая, как правило, протекает тяжело на фоне отсутствия эффекта на лечение бета-лактамами антибиотиками.

При этом недостаточное и несвоевременное специфическое лечение легионеллезной пневмонии приводит к тяжелым жизнеугрожающим осложнениям, что повышает смертность от пневмоний.

Ниже приведено описание случая, который иллюстрирует типичную клиническую и рентгенологическую семиотику легионеллезной пневмонии.

Клинический случай

Больной О., 45 лет самостоятельно обратился на приемный покой клинической больницы областного центра с жалобами на одышку в покое, малопродуктивный кашель, повышение температуры до 38 °С, выраженную общую слабость.

Из анамнеза: считает себя больным на протяжении 5 дней, когда повысилась температура тела, появился сухой кашель; самостоятельно принимал амоксициллин в стандартной дозе по 1,0 г трижды в день. Однако, состояние пациента ухудшалось: сохранялась температура до 39 °С, нарастала одышка, кашель приобрел малопродуктивный характер, в связи с чем обратился за медицинской помощью.

Сведений в анамнезе о хронических заболеваниях нет. Вредные привычки отрицает. Условия жизни хорошие.

Объективно при госпитализации: состояние тяжелое, сознание ясное, контакт продуктивный, одышка при разговоре (табл. 1). Кожные покровы и видимые слизистые бледные, периферические лимфатические узлы не пальпируются, фебрилитет, периферических отеков нет. Частота дыхания (ЧД) 24 в 1 минуту. Грудная клетка симметричная, перкуторно над легкими притупление легочного звука справа, аускультативно дыхание ослабленное везикулярное справа, там же – влажные мелкопузырчатые хрипы, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 90 за 1 минуту; артериальное давление (АД) – 120/80 мм рт. ст. живот мягкий, безболезненный; размеры печени, селезенки не увеличены.

(ОГК) выявлена инфильтрация легочной ткани справа; сосудистый рисунок усилен, синусы свободны (рис. 1).



Рисунок 1 - Обзорная рентгенограмма ОГК больного О. на первый день госпитализации

В общем анализе крови лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренная СОЭ (табл. 1).

II клиническая группа, назначена парентеральная антибактериальная терапия (АБТ): «защищенный» амоксициллин, зарегистрированный компанией «СмитКляйн Бичем» (Великобритания) под торговой маркой «Аугментин» – 1,2 г трижды в/в.

Таблица 1

Динамика некоторых клинических и лабораторных показателей больного О.

Показатель	День госпитализации					
	первый	второй	третий	пятый	седьмой	девятый
Температура, °С	39,1	38,9	38,0	37,6	37,2	36,6
Сатурация крови кислородом (SaO ₂), %	94	83	82	88	93	95
Частота дыхания (ЧД) за 1 минуту	24	28	32	22	20	18
Общий анализ крови:						
- лейкоциты, × 10 ⁹ ;	10,0	12,0	12,3	12,0	9,0	7,0
- палочкоядерные нейтрофилы, %	27	30	26	15	9	8
- скорость оседания эритроцитов (СОЭ), мм/ч	61	56	48	37	30	26
Сывороточный уровень прокальцитонина (ПКТ), нг/мл		1,53	1,57	1,27	0,734	0,263
Сывороточный уровень С-реактивного протеина (СРП), мг/л		260	255	184	102	56

На следующий день состояние больного значительно ухудшилось, тяжесть обусловлена нарастающей дыхательной недостаточностью. Появилась алая кровь в мокроте, сохраняется фебрилитет, при аускультации над легкими крепитирующие хрипы с обеих сторон, гипоксемия, ЧД 36 в 1 минуту, пульс – ЧСС – 120 за 1 минуту; АД – 100/70 мм рт. ст. В общем анализе крови: нарастают воспалительные показатели. При повторной рентгенографии – инфильтрация легочной ткани с обеих сторон, корни уплотнены (рис. 2).

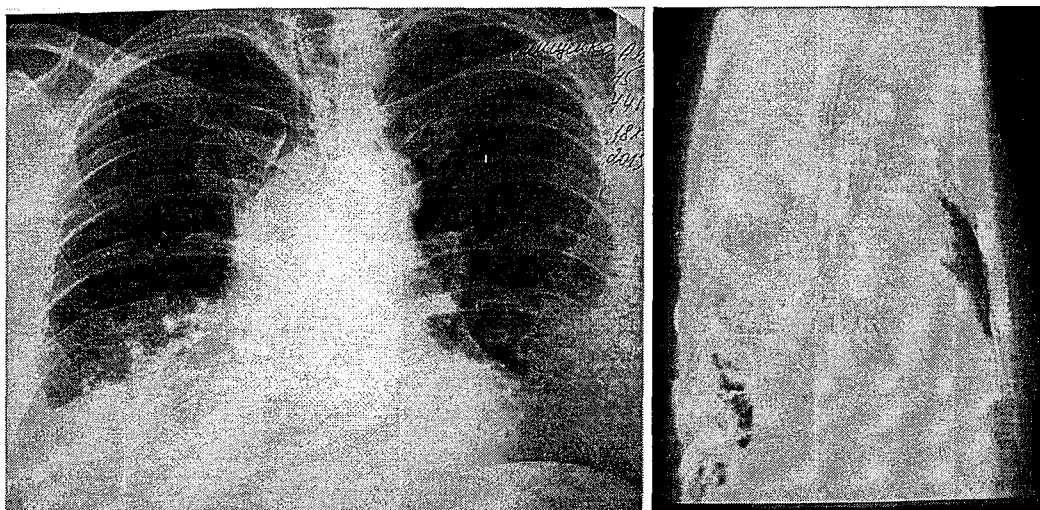


Рисунок 2 - Обзорная рентгенограмма ОГК больного О. на второй день госпитализации

В связи с тяжестью состояния и отрицательной динамикой больной был переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии с диагнозом Внегоспитальная двусторонняя нижнедолевая пневмония, IV клиническая группа. ЛН 3 ст.

Проведены дополнительные методы обследования:

1) общий анализ мокроты: мокрота вязкая, слизисто-гнойная, лейкоциты – 25–35 в поле зрения, эритроцитов – 8–10, альвеолярный эпителий – 2–3 в поле зрения, плоский эпителий – 8–12 в поле зрения;

2) сывороточные уровни маркеров системного воспаления превышают норму: СРП – в 26 раз, ПКТ – более чем в 30 раз (табл. 1);

3) биохимический анализ крови: мочевины – 7,4 мм/л, азот мочевины – 3,45 мм/л, билирубин общий – 23,1 мм/л, АСТ – 10, АЛТ – 56, калий – 5,15 мм/л, натрий – 146,5 мм/л, хлор – 119,0 мм/л, кальций – 2,495, общий белок – 78 г/л, креатинин – 128 мкм/л;

4) Проведено обследование клеточного иммунитета: CD_3 – 650 мкг^{-1} (при норме более 800 мкг^{-1}), CD_4 – 425 мкг^{-1} (при норме более 500 мкг^{-1}), CD_8 – 184 мкг^{-1} (при норме более 300 мкг^{-1}).

Считывая, длительность лихорадки, отсутствие эффекта от АБТ, отрицательную динамику рентгенологическую, принято решение о смене АБТ. Назначена комбинированная парентеральная АБТ: меропенем, зарегистрированный компанией «Дейнишпон Сумитома Фарма» (Япония) под

торговой маркой «Меронем» – по 1 г три раза в день + линезолид, зарегистрированный компанией «Юрия-Фарм» (Украина) под торговой маркой «Линелид» – по 600мг 2 раза в день; кислородотерапия.

Однако, несмотря на столь интенсивную АБТ, на третьи сутки госпитализации состояние больного еще более ухудшается. Нарастает дыхательная недостаточность, отмечается беспокойство, зрительные галлюцинации, дыхание спонтанное, сохраняется фебрилитет, при аускультации над легкими крепитирующие хрипы с обеих сторон, гипоксемия на фоне нарастающих воспалительных изменений в крови (табл. 1). Больной переведен на неинвазивную искусственную вентиляцию легких (ИВЛ).

Учитывая отсутствие эффекта на бета-лактамы антибиотики, повторно и очень подробно собран анамнез заболевания, провести специальные методы исследования. Консультирован пульмонологом. Выяснено, что он работает управляющим в ресторане, его деятельность связана с нахождением на кухне с централизованной системой кондиционирования воздуха с влажным охлаждением. Заподозрена легионеллезная пневмония. Учитывая, что единственным доступным методом провести идентификацию легионеллы в нашем регионе является обнаружение ДНК *L. pneumophila* в мокроте, больному было назначено ПЦР-исследование мокроты на респираторную панель возбудителей. На четвертые сутки при исследовании мокроты методом ПЦР на респираторную панель обнаружена ДНК *L. pneumophila* (рис. 4).

Ф.И.О. [REDACTED]
 Возраст 45 Пол м
 Дата взятия материала: 18.11.2013
 Врач-лаборант: Маврутенкова Т. В.
 Материал для исследования: мокрота

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕТОДОМ ПЦР		
Показатели	Результат	Референсные значения
ДНК <i>Mycobacterium tuberculosis</i> / <i>Mycobacterium bovis</i> complex	не обнаружена	не обнаружена
ДНК <i>Chlamydia pneumoniae</i>	не обнаружена	не обнаружена
ДНК <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	не обнаружена	не обнаружена
ДНК <i>Pneumocystis jirovecii</i> (carinii)	не обнаружена	не обнаружена
ДНК <i>Legionella pneumophila</i>	обнаружена	не обнаружена
РНК респираторно-синцитиальный вирус человека (hRSV)	не обнаружена	не обнаружена
ДНК <i>Neisseria meningitidis</i>	не обнаружена	не обнаружена
ДНК <i>Haemophilus influenzae</i>	не обнаружена	не обнаружена
ДНК <i>Streptococcus pneumoniae</i>	не обнаружена	не обнаружена

Рисунок 4 - Исследование мокроты больного О. методом ПЦР

Был выставлен диагноз: Внегоспитальная двусторонняя пневмония IV категория легионеллезной этиологии. ОДН III ст. Синдром системного воспалительного ответа. Синдром полиорганной недостаточности.

Больному проведена корекція АБТ з урахування виявленого атипичного збудителя. моксифлоксацин, зареєстрований компанією «Байер Фарма АГ» (Німеччина) під торговою маркою «Авелокс» – по 400 мг в день внутрішньовенно. Ураховуючи, що найбільш ефективною групою препаратів, діючих на леґіонеллу є макроліди, в терапію додано азитроміцин, зареєстрований компанією «Сандоз» (Румунія) під торговою маркою «АзитроСандоз» – по 500 мг/сутки.

стан больного без отрицательной динамики, что сопровождалось некоторым улучшением лабораторных показателей (табл. 1). На седьмые сутки состояние больного с некоторой положительной динамикой. Несмотря на сохраняющиеся выраженную слабость, субфебрилитет, сухой кашель, кислородозависимость, воспалительные изменения в общем анализе крови, изменения на обзорной рентгенограмме ОГК (рис. 5), у больного восстановилось самостоятельное дыхание, повысилась SaO_2 , уменьшились признаки почечно-печеночной недостаточности (билирубин общий – 11,8 мм/л, АСТ – 8, креатинин – 105 мкм/л), синдрома системного воспалительного ответа, восстановились показатели клеточного иммунитета (CD_3 – 1177 мкг⁻¹, CD_4 – 737 мкг⁻¹, CD_8 – 357 мкг⁻¹, что свидетельствовало об эффективности назначенной АБТ. Больному отменена ИВЛ, продолжает лечение в условиях ОРИТ.

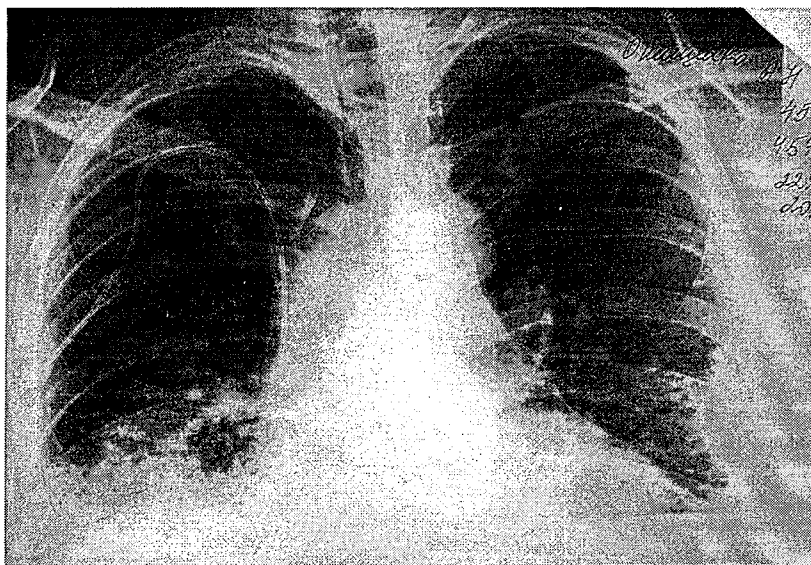


Рисунок 5 - Обзорная рентгенограмма ОГК больного О. на шестой день госпитализации

На девятые сутки больной не температурит; над легкими – дыхание ослабленное везикулярное, единичные мелкопузырчатые хрипы над нижними отделами обоих легких, ЧД – 19 за 1 минуту, SaO_2 без кислорода – 95%; гемодинамика стабильная, ЧСС – 80 за 1 минуту, АД – 110/70 мм рт. ст.; общий анализ крови – без особенностей. Больной после коррекции АБТ (моксифлоксацин заменен на пероральную форму приема) переведен в терапевтическое отделение.

На 14 день больному проведена компьютерная томография (КТ) ОГК (рис. 6): несмотря на положительную клиническую динамику при томографии обнаруживаются участки уплотнения легочной ткани в нижней доле правого легкого и язычковых сегментах слева, на фоне которых формируются участки пневмофиброза, а также уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», что свидетельствует о длительном разрешении легионеллезной пневмонии.



Рисунок 6 - КТ ОГК больного О.

Низкая частота встречаемости легионеллы в нашем регионе может быть обусловлена отсутствием идентификации этого возбудителя. Данный клинический пример демонстрирует типичный случай легионеллезной пневмонии: у пациента, постоянно работающего в кондиционируемом помещении с изменениями в клеточном иммунитете развилась тяжелая пневмония с обширным поражением паренхимы и интерстиция легких, признаками гепатомегалии, спленомегалии, энцефалопатии, синдромами полиорганных нарушений и системного воспаления.

Положительный результат лечения больного О. обусловлен своевременным обнаружением ДНК *L. pneumophila* в мокроте методом ПЦР, а также постоянным мониторингом состояния больного и оценки эффективности назначенной АБТ по сывороточному уровню ПКТ. При подозрении на атипичную этиологию тяжелой внегоспитальной пневмонии следует включать эти методы исследования в диагностический алгоритм.

ВЫВОДЫ

Следует помнить, что легионеллезная инфекция может приводить к тяжелым пневмониям, которые имеют высокую летальность. У больных с тяжелой негоспитальной пневмонией при отсутствии эффекта на бета-лактамы необходимым является прицельное обследование пациента на легионеллу. Доступным и высоко специфичным на сегодня методом идентификации легионеллы является ПЦР-исследование мокроты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инфекционные болезни / Под ред. Н. Д. Ющук. – Москва: Медицина,

2009 г. – 1056 с.

2. Практические рекомендации по диагностике и лечению легионеллезной инфекции, вызываемой *Legionella pneumophila* серогруппы 1 / Под ред. А. Г. Чучалин. – Москва: Медицина, 2009. – 22 с.
3. Синопальников А. И. Атипичная пневмония / А. И. Синопальников // Русский медицинский журнал. – № 23. – С. 80–86. Тартаковский, И. С. Современные подходы к диагностике атипичных пневмоний / И. С. Тартаковский // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – № 1. – С. 60–68.
4. Феценко Ю. І. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов) / Ю. І. Феценко, О. А. Голубовська, К. А. Гончаров, О. Я. Дзюблик // Український пульмонологічний журнал. – 2012. – № 4. – С. 5.
5. Феценко Ю. І. Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія (проект клінічних настанов) / Ю. І. Феценко, О. А. Голубовська, К. А. Гончаров, О. Я. Дзюблик // Український пульмонологічний журнал. – 2013. – № 1. – С. 5.
6. Bhopal R. Source of infection for sporadic Legionnaires disease: a review / R. Bhopal // Reviews of infectious diseases. – 1995. – Vol. 30 (1). – P. 9.
7. Carratalà J. An update on Legionella / J. Carratalà, C. Garcia-Vidal // Current Opinion in Infectious Diseases. – 2010. – Vol. 23 (2). – P. 152–157.
8. Fields B. S. Legionella and Legionnaires' disease: 25 years of investigation / B. S. Fields, R. F. Benson, R. E. Besser // Clinical Microbiological Reviews. – 2002. – Vol. 15 (3). – P. 506–526.
9. Legionella and the prevention of Legionellosis. – WHO guidelines, 2007 / URL : www.who.int.
10. Legionnaires' disease on a cruise ship linked to the water supply system: clinical and public health implications / P. M. Castellani, L. R. Monaco, P. Goldoni [et al.] // Clinical Infectious Diseases. – 1999. – Vol. 8 (1). – P. 33–38.
11. Winn W. C. Legionnaires disease: historical perspective / W. C. Winn // Clinical Microbiological Reviews. – 1988. – Vol. 1 (1). – P. 60–81.

Стаття надійшла до друку: 29.01.2016 р.

Т. О. Перцева¹, Т. В. Кіреєва¹, С. В. Болтянський², К. О. Белослудцева¹

¹ - Кафедра внутрішньої медицини І

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

² - Відділення анестезіології та реанімації

КЗ «Дніпропетровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги»

Дніпропетровської обласної ради

ЛЕГІОНЕЛЬОЗНА ПНЕВМОНІЯ: КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.

Легіонельозна інфекція є причиною тяжкої атипової пневмонії, яка широко вражає як паренхіму, так й інтерстицій легень і характеризується

високою летальністю. У зв'язку із зростаючою поширеністю, тяжкістю діагностики, швидкої появи легеневих, угроза легеневих і системних ускладнень представляє одну з маловідомих проблем пульмонології в нашій країні.

Легіонельозна пневмонія виникає при зараженні грамнегативною паличкою легіонели, яка знаходиться у ґрунтових водах, поширюється через систему кондиціонерів. Захворювання характеризується поліорганичним ураженням: ентеритом, гепатитом, гломерулонефритом. Виражені симптоми інфекційно-токсичного шоку: дезорієнтація, галюцинації, міалгії, поліарталгії, септична температура до 41 С. Ураження легень може розвиватися по типу гострої пневмонії або гострого альвеоліту. Легіонельозна пневмонія має дольовий характер, часто ускладнюється утворенням абсцесів, плевритом, піопневмотораксом, набряком легень. Кашель сухий або із мізерною слизистою мокротою. Перкуторний тон вкорочений, аускультативно - бронхіальне дихання, крепітація, вологі хрипи. У гемограмі - лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, значне прискорення ШОЕ до 60-80 мм. У мокроті й бронхіальних змивах методом прямої імуофлюоресценції визначається легіонела.

У повідомленні наведено опис випадку, який ілюструє типову клініко-лабораторну семіотику легіонельозної пневмонії.

Ключові слова: легіонельозна пневмонія, хвороба легіонерів, атипова пневмонія.

Т. А. Перцева¹, Т. В. Киреева¹, С. В. Болтянский², К. О. Белослудцева¹

¹ – кафедра внутрішньої медицини 1;

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»,

² – отделение анестезиологии и реанимации,

КУ «Днепропетровское клиническое объединение скорой медицинской помощи»

Днепропетровского областного совета

ЛЕГИОНЕЛЛЕЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ: ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ НА СЕГОДНЯ

Легионеллезная инфекция является причиной тяжелой атипичной пневмонии, которая широко поражает как паренхиму, так и интерстиций легких и характеризуется высокой летальностью. В связи с растущей распространенностью, тяжестью диагностики, скорого появления легочных, угроза легочных и системных осложнений представляет одну из малоизвестных проблем пульмонологии в нашей стране.

Легионеллезная пневмония возникает при заражении грамотрицательной палочкой легіонеллы, которая находится в ґрунтовых водах, распространяется через систему кондиционеров. Заболевание характеризуется поліорганичним поражением: ентеритом, гепатитом, гломерулонефритом. Выраженные симптомы инфекционно-токсического шока: дезорієнтація, галлюцинації, міалгія, поліарталгії, септическая температура до 41 С. Поражение легких

может развиваться по типу острой пневмонии или острого альвеолита. Легионеллезная пневмония имеет долевое характер, часто осложняется образованием абсцессов, плевритом, пиопневмотораксом, отеком легких. Кашель сухой или с мизерной слизистой мокротой. Перкуторный тон укороченный, аускультативно - бронхиальное дыхание, крепитация, влажные хрипы. В гемограмме - лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, значительное ускорение СОЭ до 60-80 мм. В мокроте и бронхиальных смывах методом прямой иммунофлюоресценции определяется легионела.

В сообщении приводится описание случая, иллюстрирует типичную клинико-лабораторную семиотику легионеллезная пневмонии.

Ключевые слова: легионеллезная пневмония, болезнь легионеров, атипичная.

T.Pertseva¹, T.Kireeva¹, S.Boltyanskiy², K.Bielosludtseva¹

¹ - Department of internal medicine 1

SE «Dnipropetrovsk medical academy of the Health ministry of Ukraine,

² - Department of anesthesiology and intensive care

PE «Dnipropetrovsk clinical association of ambulance» of Dnipropetrovsk regional council

LEGIONELLA PNEUMONIA: CLINICAL OBSERVATIONS

Legionelozna infection is the cause of severe atypical pneumonia, which commonly affects both parenchyma, so interstitium and lungs and is characterized by high mortality. Due to the increasing prevalence, severity diagnosis, rapid appearance of pulmonary, threats pulmonary and systemic complications is one of the lesser-known problems in Pulmonology our country.

Legionelozna pneumonia occurs when infection of gram-negative rod leghionely located in the groundwater, spreading through air conditioners. The disease is characterized by lesions poliorrhannym, enteritis, hepatitis, glomerulonephritis. Symptoms of infectious-toxic shock, dezoriyentatsiya, hallucinations, mialhiyi, poliartalhiyi, septic temperature to 41 C. lung lesions can develop the type of acute pneumonia or acute alveolitu. Legionelozna pneumonia has equity character, often complicated by the formation of abscesses, pleurisy, piopnevmtoraksom, pulmonary edema. Cough dry or with scanty mucous expectoration. Percussion tone shortened, auscultation - bronchial breathing krepitatsiya, wet wheezing. In hemogram - leukocytosis with a shift to the left leukocyte, limfopeniya, significant acceleration of ESR to 60-80 mm. In sputum and bronchial washings imunoflyuorestsentsiyi determined by direct leghionela.

The report describes the case illustrates the typical clinical and laboratory semiotics leghioneloznoyi pneumonia.

Key words: leghionelozna pneumonia, Legionnaires' disease, atypical.